Beitrag zur Kenntnis

der

ATROPHIA MACULOSA CUTIS

ATROPHIA MACULOSA CUTIS

unter dem Bilde einer

DERMOGRAPHIA SELECTA PERSISTENS

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

GEORG LENSCH

Tag der Promotion: 25. Juli 1918.

Druck von M. Dietrich, Berlin W.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Referenten: Dr. BLUMENTHAL.
Geh. Medizinalrat Prof. Dr. FRANZ.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544328_0103

Umschriebene verdünnte knittrige vertiefte farblose Hautstellen können zweierlei Art sein: entweder sind sie Narben oder sie sind eigentliche cirkumskripte Atrophie. Die atrophische Narbe entsteht an der Stelle einer mit Epithelverlust verbundenen Hautverletzung. Eine Hauterkrankung, die mit ausreichend tiefem Zerfall der Haut einhergeht oder eine Wunde heilt mit einer Narbe. Nach Ausfüllung der Wunde durch Granulationsgewebe und dessen Ueberhäutung besteht zunächst zellreiches, dann sehr bald straffes Bindegewebe, frei von elastischen Fasern, blutgefäßreich und von entzündlichen Rundzelleninfiltraten durchsetzt, überwölbt von der ungefalteten derben Epitheldecke. Mit der Zeit wird das straffe Gewebe weicher, gedehnter, dünnfaseriger, oft von neugebildeten elastischen Fasern durchzogen. Das Epithel wird dünner, paßt sich der Dehnung und Spannungsart der betreffenden Hautstelle an, indem es zuerst einzelne gröbere Beugungsfalten zeigt, allmählich mehr und mehr, bis es der umgebenden Haut fast gleich gefaltet erscheint. Die Fältelung der Narbenepidermis bleibt aber stets unregelmäßig, weil die normalen Stützen fehlen. Diese bestehen in der gesunden Haut aus zweierlei Art:

1. Gröbere Zentren der Hautfelderung: Haarfollikel, um welche radiär ausstrahlend drei bis sieben, meist fünf Strahlen ausgehen und

2. feinere, das rete malpighi bildende Arkaden der Oberflächenfelderung mit den im senkrechten Durchschnitt sichtbaren Epithelzapfen. Ob die Schweißdrüsen mehr als gewöhn-

liche Retezapfen bewirken, ist nicht bekannt. Diese Zentren, die Haarfollikel und die Epithelüberdeckungen der Cutispapillen fehlen in der Narbe. Erstere bilden sich nie wieder, letztere bilden sich nur in unregelmäßiger, dem früheren Verhalten mehr oder weniger ähnlicher, aber es nie ganz erreichender Form wieder. Durch Zug und Beugung wird dieses Narbenepithel, das weniger elastisch ist als das der normalen Haut, und nur etwa auf der Stufe der Greisenhaut stehen bleibt, überdehnt. Es ist nur in gespanntem Zustande faltenlos, in Ruhestellung gefaltet, bei Entspannung knittrig. Es hat sich eine atrophische Narbe gebildet.

Während die Narbe neben der Cutiszerstörung auch zugleich immer die Zerstörung und die Neubildung des Epithels voraussetzt, ist bei der in ihrem Endergebnis sehr ähnlichen zirkumskripten Hautatrophie das Epithel das einzige Gebilde, welches vollständig, wenn auch nicht unverändert, erhalten bleibt. Die zirkumskripte Hautatrophie entsteht an Stellen, wo die bindegewebigen Hautteile eine stark wirkende Entzündung durchmachen. Es findet hier keine grobe, mit Gewebsverletzung oder Gewebevereiterung einhergehende Zerstörung statt, sondern eine Auflösung der feinen Bestandteile des Bindegewebes, oft Faser für Faser in langen Zeiträumen, oft in einzelnen umschriebenen Herden, in denen schneller oder langsamer entstandenes knotenförmiges Infiltrat die dort liegenden Bindegewebsbestandteile erdrückt oder auf andere (toxische?) Weise vernichtet. Nach dem Schwinden des entzündlichen Infiltrats bleibt ein verändertes Bindegewebe zurück. Die gewöhnlichen Bindegewebsfasern bilden zwischen den Infiltratzellen ein Netzwerk, welches in älteren Beschreibungen als ein Teil der Neubildung und als ein wichtiges Erkennungsmittel gewisser Affektionen angesehen wurde (Lymphadénie cutanée, Mycosis fungoides), welches aber nichts weiter ist als der Rest des alten Cutisgewebes. Das frühere Cutisgewebe hat, durch den entzündlichen Vorgang teilweise zerstört, ein beträchtlich verändertes Aussehen angenommen.

Das gewöhnliche Cutisgewebe besteht aus feinen lockeren, queren und senkrecht aufsteigenden Fasern, in den dem Epithel anliegenden Schichten (Papillarkörper unter der Epidermis der Oberfläche, Umgebung der gesamten Haarfollikel, Umgebung des Schweißdrüsenganges), der tiefere Teil (das eigentliche Corium) aus dickeren, meistens quer durch einander gefilzten Fasern. Darunter folgt mit reichlichen Fettzellhaufen durchsetzt, die wieder lockerer gebaute Tela subcutanea, das Unterhautfettgewebe. Alle diese Teile bestehen nicht allein aus einer einzigen Faserart, sondern aus verschiedenartigen Fasersystemen, von denen wir zwei durch Färbung leicht von einander unterscheiden können, das collagene Fasernetz und das elastische Fasernetz. Das collagene Gewebe gestattet durch bestimmte Färbungen noch feinere Differenzierung. Die van Giesonsche Färbung erlaubt die Fasern des epithelnahen Gewebes färberisch von den tieferen groben Fasern zu unterscheiden. Viel schärfer aber als diese leichten färberischen Differenzen scheidet sich durch die spezifische elastische Faserfärbung das sogenannte elastische Gewebe vom collagenen Gewebe. Seine Fasern erscheinen härter, steifer, weniger gewellt, in längeren Bogen gespannt. Man hat es infolge seiner streberartigen Starrheit das Skelett der Haut, den Spannungsapparat der Haut genannt. Wird nun durch entzündliche Einlagerung eine Hautstelle verändert, so drängen die Zellen dieser Neubildung die Bindegewebsfasern auseinander, lösen einen großen Teil von ihnen auf und hinterlassen nach ihrem Verschwinden ein schwächeres und namentlich ein durch mehr oder weniger vollständige Zerstörung der elastischen Fasern Je nachdem ein Schwund der gesamten Cutiselemente oder auch weniger starres, nicht mehr so kontraktiles Gewebe, nur der elastischen Fasern eintritt, hat man Unterschiede in der Bezeichnung der entstehenden Atrophie gemacht.

Die Zerstörung oder atrophische Umwandlung aller Bindegewebselemente stellt eine Atrophie dar.

Von ihr unterscheidet man die Anetodermie, in welcher nur das elastische Fasersystem verloren geht.

Das Epithel bleibt zwar stets erhalten, aber auch dieses behält nicht seine ursprüngliche Form, es wird vielmehr weitgehend verändert. Je nachdem das Epithel von unten her beeinflußt wird, gestaltet sich die Oberflächenfelderung der Haut nach dem Ablauf der Entzündung. Das Epithel kann dünner werden und dabei an Faltbarkeit zunehmen (eigentliche Hautatrophie, Narben nach Syphilis), es kann durch Wucherung dicker werden und derbe Wülste bilden (Narben nach einigen Lupusarten, nach spontan abheilenden Carcinomen), es kann im ganzen sich verhärten ohne dabei an Dicke zuzunehmen (Lichen planus Formen, Lupus erythematodes). Diese Epithelveränderungen kommen zustande, je nachdem das Infiltrat in der Cutis entweder die vorhandenen Epithelzapfen wegfrißt oder das Epithel zur Wucherung anregt, und die Epithelzapfen verlängert und verzweigt werden.

Die klinische Betrachtung erlaubt ebenfalls verschiedene Formen der Atrophie zu erkennen. Die Oberfläche der Haut kann glatt, ziemlich stark glänzend und stark gefaltet, sogar knittrig sein. So ist die Atrophie nach Abheilung des Lupus, der Lues und bei der Acrodermatitis atrophicans. Sodann kann die Oberfläche glatt und ungefaltet sein, wie auf abheilendem Zentrum von Hautcarcinomen. Sie kann aber auch kleingrubig, von einer Form feinen Konkavchagrins, sein, wie man es oft beim abheilenden Lupus erythematodes und in vielen Fällen der Weißfleckenkrankheit sieht. Daß es sich hierbei aber nicht um völlig strenge Abgrenzungen handelt, beweist der wichtige Fall von Thibierge, der Anfang 1891 [1]) als glatte Atrophie erschien, von Jadassohn mit seiner Anetodermie gleichgestellt wurde, während im weiteren Verlauf

---

1) Annales de dermatologie et de syphiligraphie 1891 S. 452. Atrophodermie érythémateuse en plaques à progression excentrique.

1905[1]) sich in ihm typische Lupus Erythematodesherde mit erweiterten Follikelgruben auf der behaarten Kopfhaut einstellten.

Während die gewöhnliche Narbe, die ohne spezifisch entschiedene Entzündungsvorgänge anstelle des immer ziemlich gleich gebauten Granulationsgewebes zustande kommt, auch immer fast dieselben Entwicklungsstufen, wie wir sie eingangs geschildert haben, durchmacht, besteht eine außerordentlich verschiedene Entwicklung von Atrophie nach den entzündlichen Dermatosen, die sich in der Cutis abspielen. Im allgemeinen kann man diese in zwei große Gruppen einteilen. Die erste dieser Gruppen ist diejenige, in welcher die Hauteffloreszenzen typisch und von wohl charakterisierter Form sind. In diesen entsteht die Hautatrophie gewissermaßen als Narbenüberbleibsel dieser Dermatosen, als ein so gut wie indifferenter Schlußzustand, aus welchen ein Rückschluß auf die Art der vorausgegangenen Effloreszenzen oft nicht mit Bestimmtheit gemacht werden kann. Die wohlbekannte Effloreszenz hinterläßt eine Spur, die keine sicheren Erkennungszeichen mehr darbietet. Daher die alte dermatologische Regel, auf Narben keine sichere Diagnose der voraufgegangenen Dermatose stellen zu sollen. Die rundlichen Atrophien, gewissermaßen Narben nach vorausgegangenen Effloreszenzen sind in Vergleich mit den atrophischen Striæ gestellt worden. Man bezeichnete sie als vergetures arrondies, maculæ atrophicæ, und sie sind besonders nach syphilitischen Papeln nicht selten beschrieben worden, da ein Teil von diesen mehr als andere postexanthematische Hautatrophien die Neigung haben, ähnlich den Striæ distensæ, dem Gewebsdruck sehr nachzugeben, tief einzusinken oder knopfförmig sich zu erheben und dadurch sehr aufzufallen.

---

1) Ebenda 1905 S. 913. Prat derm. Bd. 1 S. 452. Le lupus erythémateux à forme d'atrophodermie en plaques.

In der zweiten Gruppe tritt die Atrophie als solche in die Erscheinung, ohne daß Effloreszenzen von gut erkenntlicher Form ihr voraufgegangen sind, dies ist die Hautatrophie, welche in einer Zeit, als die Atrophien weniger dermatologisch durchgearbeitet waren, als idiopathische Hautatrophie bezeichnet wurde. Durch eine große Anzahl guter Untersuchungen wissen wir, daß auch diese Atrophie den Folgezustand entzündlicher Cutisveränderungen darstellt, nur daß hier der Schlußeffekt bereits in einem sehr frühen Stadium eintritt, während der zu Grunde liegende entzündliche Krankheitsvorgang noch nicht abgeschlossen ist, sondern weiter geht. Dies geschieht in den Fällen, in welchen die Entzündung nicht sehr heftig ist, in denen sie auch nicht schnell abläuft, sondern sehr chronisch, in denen sie zu gleicher Zeit nicht massig ist, sondern ganz allmählich eine Zerstörung des Cutisgewebes erzeugt, vielleicht auch eine stärker gewebsauflösende dystrophierende Kraft besitzt. (Wirkung des alkalischen Gewebssaftes ncah Unna[1]), Fermentwirkung nach Marchand[2]). Der Typus dieser Art ist die nach Herxheimer als Acrodermatitis atrophicans bezeichnete diffuse Form. Bei dieser zeigt sich neben geringer diffuser Hautanschwellung eine weit ausgedehnte Verdünnung des Epithels und Papillarkörpers der Cutis, welche als dünne, knittrig faltbare, zu weit gewordene Hülle den betreffenden Körperteil, das ganze Bein und den ganzen Arm überziehen, dünn, durchsichtiger geworden, mit Zerstörung des epithelialen Anhangsgebilde, der Haarfollikel und der Schweißdrüsen, und oft dunkler gefärbt. Neben dieser diffusen Form kommen cirkumskriptere Herde vor, die vielfach ganz den Atrophien gleichen, welche als Folgezustand von Sklerodermieflecken entstehen, und die von diesen nicht

1) Unna, Neumanns Festschrift S. 914.

2) Marchand, Deutsche Chirurgie, Lieferung 14, 141 citiert nach Oppenheim Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 81.

mit Sicherheit zu unterscheiden sind. Es kommt häufig vor, daß die sklerodermatische Hautverdickung ganz in den Hintergrund tritt und die Erkrankung sich alsbald als Atrophie darstellt. Es sind alle Uebergänge von Sklerodermiefleck mit atrophischem Endstadium bis zur sogenannten idiopathischen cirkumskripten Hautatrophie ohne sichtbar vorhergegangene sklerotische præatrophische Form (Thiebierge) beobachtet und in vielen Fällen beschrieben worden.[1]) Diese Herde können in so kleinen Einzelgebilden auftreten, daß sie als Einzeleffloreszenzen einer wohl charakterisierten Dermatose erscheinen (kartenblattähnliche Sklerodermie, Lichen sclerosus, oder nach den Endstadien genannt Weißfleckenkrankheit), deren Natur als Endstadium verschiedener Krankheitsformen erst in jüngster Zeit erkannt worden ist. Es scheint sicher zu sein, daß eine Knötcheneruption (Lichen planus sowohl als auch Lichen chronicus) und eine Sklerodermieform kleinster Art die Primärläsion dieser Atrophie bilden können.

Zu kleinileckigen Atrophien führen meistens Effloreszenzen mit starker entzündlicher Infiltration wie der Lichen planus und die Granulationstumoren (Lupus miliaris, kleinpapulöses Syphilid), indem die Papel, das Knötchen, mit einem Verlust am Bindegewebe abheilt. Es ist aber nicht nötig, daß es sich um ein deutlich erkennbares massiges Infiltrat, das schnell kommt und schnell verschwindet, handelt. Es kann der Vorgang auch so sein, daß nie zu gleicher Zeit eine erhebliche Infiltratmenge vorhanden ist; es genügt vielmehr, wenn über einen langen Zeitraum hin verteilt, nacheinander ein Infiltrat entsteht, das insgesamt eine zur Zerstörung des Gewebes ausreichende Masse bildet. Das klarste Beispiel für den Vorgang einer Atrophie der elastischen Fasern bei geringer Infiltration der Cutis sind die harten Knoten, die sich bei der sich

---

1) Pinkus, über 2 Fälle von Skleroedem. Dermatol Zeitschr.

aus der Urticaria papulosa entwickelnden Urticaria verrucosa. (Tuberosis cutis pruriginosa Herxheimer-Hübner[1]) bilden. Es entsteht ein urticarielles Knötchen, wie bei urticaria papulosa. Dieses schwindet nicht, sondern entwickelt sich zu einem harten Knoten mit rauher Oberfläche. Mikroskopisch zeigt es, je älter desto schöner, den Verlust der elastischen Fasern in einem dem Knötchenbezirk entsprechenden Umfange, ohne daß zu irgend einer Zeit der Untersuchung ein erheblicheres Infiltrat zu sehen zu sein braucht. Dieses Endstadium entspricht sehr genau dem Bild des Lichen verrucosus, in dessen Anfang aber ein massiges Infiltrat vorhanden ist, wie es für den Lichen planus charakteristisch ist.

Es kann weiterhin eine Efflorescenz, die bei schnellem Ablauf keine Spuren hinterlassen würde, bei langer Dauer zu bleibenden Veränderungen führen. Dieser Vorgang kann sich auf zweierlei Art abspielen. Entweder wiederholt sich ein Reiz immer wieder an derselben Stelle. Das einfachste Beispiel hierfür sind traumatische Einwirkungen. Oder es besteht ein schwach entzündlicher Untergrund, auf dem immer neue akute Reizerscheinungen hervortreten. Hierher ist der Fall zu rechnen, wo nach einer Urticaria pigmentosa Atrophie eintritt (Hallopeau). Bei der Urticaria pigmentosa entsteht an der Stelle der Efflorescenzen durch erneuten Reiz immer neue Aufschwellung. Das gleiche ereignet sich bei nicht pigmentierten urticariellen Eruptionen, wo rezidivierend ödematöse Efflorescenzen entstehen, die zum Schluß mit einer persistenten Atrophie abheilen. Diese Fälle sind wohl sehr selten. Es gehört hierher, Thimms Fall, in welchem ausgedehnte und kleinere Oedemherde von der Form des akuten Quincke'schen Oedems bis zur Urticariaquaddel eine zeitlang entstanden und nach längerer Wiederholung ein-

1) H. Hübner, Ueber Tuberosis cutis pruriginosa, Arch. f. Derm. und Syphilis, Band 81 S. 209. 1906.

atrophisches Endstadium zustande kam,[1]) ohne daß überhaupt eine entzündliche Infiltration mikroskopisch aufzufinden gewesen wäre.

Es ist eine ganze Reihe von Fällen beschrieben worden, in denen nach Urticaria und nach Erythemefloreszenzen maculöse Hautatrophie entstand. Nach Finger und Oppenheim beginnt die Atrophia maculosa cutis mit einem Stadium der Entzündung, bestehend aus einem erythematösem Fleck, einer Quaddel oder Papelbildung, Knoten- und Blasenbildung, und diese geht über in das Stadium der makulösen Hautatrophie. Der bekannteste Fall dieser Art ist Jadassohn's Fall von Anetodermie, in welchem sich nach erythemknötchenförmigem Vorstadium deprimierte Hautstellen mit Schwund der elastischen Fasern herausbildeten. Aelter ist der Fall von Erythema urticatum atrophicans von Pellizzari, in dem die Krankheit mit der Bildung von Quaddeln begann und ein Fall von Balzer und Reblaub, der mit Quaddeln und Papeln begann. Dieser Fall ist auch deswegen wichtig, weil bei seiner Erörterung angegeben wird, daß der Kranke einen auffallenden Dermographismus zeigte und daß es bei neuen Schüben der Effloreszenzen wiederholt zu neuerlicher Rötung alter atrophischer Flecke kam.

Um einen Vorgang ähnlicher Art scheint es sich bei der Affektion zu handeln, die in einem ausgeprägten Falle die Grundlage für unsere folgenden Betrachtungen bietet. In ihm handelt es sich um Atrophie, die auf Herden entstand, welche klinisch den Eindruck einer Urticaria machten.

Bisher ist keiner der beschriebenen Fälle unserem Fall so gleich gewesen, daß es möglich gewesen wäre, ihn einem der beschriebenen völlig anzugliedern. Erst die Beschrei-

1) P. Thimm. Ueber erworbene progressive idiopathische Hautatrophie. Arch. Derm. und Syphillis, Band 81 S. 47, 1906.

bung, welche Scipal vor einigen Monaten gab, kann vollkommen als ein Parallelfall zu meiner Beobachtung gelten. Ehe ich auf meinen eigenen Fall eingehe, will ich den eben genannten Fall von Scipal hier kurz rekapitulieren, wodurch die Aehnlichkeiten der beiden Fälle am besten hervortreten werden. Scipal's Krankengeschichte ist viel genauer als die meine. Die Krankengeschichte meines Falles konnte leider nicht in so großer Genauigkeit gegeben werden, wie es für ein so seltenes Ereignis nötig wäre, weil es sich nur um eine kurz dauernde Besichtigung des Kranken in der Sprechstunde gehandelt hat. Seither ist der Patient nicht wieder gesehen worden. Bei der großen Aehnlichkeit mit dem Falle von Scipal, welcher Monate lang und im Krankenhaus beobachtet wurde, halte ich es für nötig, dessen Hautbefund recht ausführlich zu wiederholen.

„ Ein 19jähriger Mann gibt an, von seiner Mutter erfahren
„ zu haben, daß er in seinem ersten Lebensjahre plötzlich
„ einen stark juckenden fleckigen Ausschlag bekommen habe.
„ Nach dem 6. Lebensjahre seien immer neue Flecke dazu
„ gekommen, das Jucken sei manchmal so stark gewesen, daß
„ das Kind sich auf dem Boden gewälzt habe. Nach dem
„ 6. Lebensjahre sind keine neuen Ausbrüche mehr dazu gekom-
„ men. Auch habe der Juckreiz allmählich nachgelassen und sei
„ jetzt vollständig geschwunden. Nur wenn er erhitzt sei und
„ schwitze, spüre er geringes Jucken, ohne daß er sich kratzen
„ müsse. Außer Schwachsichtigkeit keine Anomalien oder
„ Krankheiten bis zum Herbst 1914; damals begann ein Lungen-
„ spitzenkatarrh, der auch jetzt noch beiderseits Erscheinungen
„ macht, mit Abmagerung. Winter 1915-16 Scharlach. Auf-
„ nahme in die Innsbrucker Klinik für Haut- und Geschlechts-
„ krankheiten 9. XI. 16, Entlassung 20. III. 17.

„ Der ganze Körper zeigt von Kopf bis zu Fuß äußerst
„ zahlreiche exanthemartig ausgestreute Herde, frei sind nur
„ die behaarte Kopfhaut, die Stirn, die Lider, die Ohren, die
„ Nase, das Genitale, die Handteller und die Fußsohlen. Ein
„ auffälliger Unterschied in der Verteilung an den verschie-
„ denen Körperstellen ist nicht zu merken. An den Gliedmaßen
„ wird der Eindruck erweckt, als seien sie stärker befallen.
„ Die Täuschung wird dadurch hervorgerufen, daß die Herde

„ dort durch stärker livide Verfärbung mehr in die Augen
„ springen. Am Rumpfe sind viele der Herde fast vollständig
„ blaß, besonders am Halse. Die Herde sind linsen- bis zwei-
„ hellergroß, selten kronengroß, die Form ist oval oder kreis-
„ rund, nur bei den größeren unregelmäßig zackig begrenzt.
„ Sie sind besonders an den Extremitäten dunkel livid verfärbt,
„ im Zentrum des Herdes stärker als am Rand; andere sind
„ blaß livid, andere ganz blaß mit Andeutung bräunlicher Pig-
„ mentierung. Der rötliche Farbenton verschwindet beim
„ Druck mit dem Glasspatel, eine leicht bräunliche Färbung
„ bleibt zurück. Die Oberflächenbeschaffenheit der Herde ist
„ verschieden, aber von der Größe der Herde unabhängig. Sie
„ sind gerunzelt, oder die Runzelung läßt sich durch Zusam-
„ menschieben der umgebenden Haut leicht verdeutlichen. Die
„ Haut ist in einen fein gefältelten, papierdünnen narbenartigen
„ Fleck mit leicht sehnigem Glanz verwandelt. Der tastende
„ Finger fühlt an diesen Stellen eine leichte Vertiefung in der
„ Haut; von einer richtigen, durch die eigentliche Lederhaut
„ reichenden Lückenbildung aber kann trotz der hochgradigen
„ Atrophie nicht gesprochen werden. Während die Herde am
„ Hals und im Gesicht unter dem Niveau der Umgebung liegen,
„ springen sie an den vorderen Achselfalten und an den seit-
„ lichen Thoraxpartien als linsen- bis bohnengroße, hernien-
„ artige, leere schlappe Säckchen vor. Das ist dadurch hervor-
„ gerufen, daß dort die Haut bei herabhängenden Armen zu-
„ sammengeschoben ist. Hebt man aber die Arme, und spannt
„ sich dadurch die Achselhaut, so gleichen sich die Vorwöl-
„ bungen aus. Ein Konsistenzunterschied zwischen solchen
„ Hautsäckchen und den eingesunkenen Narbenflecken am Hals
„ ist nicht vorhanden. Die eigentliche Lederhaut tastet sich
„ vollkommen normal an, offenbar war nur das submal-
„ pighische elastische Netz zu Grunde gegangen, indes das
„ Netz der tiefen Lederhaut erhalten geblieben war. Kratz-
„ effekte fehlen. In der fünf Monate dauernden Beobachtungs-
„ zeit traten keine neuen Herde auf. Mikroskopische Unter-
„ suchung konnte nicht vorgenommen werden.

„ Die Krankheit hat also in frühster Kindheit eine Zeitlang
„ bestanden, in immer erneuten Schüben, unter starkem Jucken
„ und mit Ausgang in Atrophie der Herde. Seit dem 6. Jahr
„ hat an ihrem Aussehen sich nichts mehr geändert. Die Herde
„ wuchsen nicht weiter wie in anderen Fällen von Atrophie
„ nach erythematösen Knötchen mehrfach beschrieben wor-

„ den ist. Vollkommen narbige Endzustände stellen die Efflores-
„ zenzen indessen keineswegs dar. Es traten im Laufe der
„ Beobachtung bald an diesem bald an jenem Herde, nament-
„ lich auch an den lividen hellrote, schnell wieder verschwin-
„ dende Flecke auf. Nach heftigem Reiben der Herde füllten
„ sie sich, w u r d e n, genau in der Abgrenzung der Atrophie,
„ l e b h a f t r o t u n d b l i e b e n s o e i n b i s z w e i S t u n-
„ d e n. Die dazwischen liegende Haut wurde kaum rot und
„ blaßte alsbald nach dem Aufhören des Reibens wieder ab.
„ Durch heftigeren Reiz (Kneifen der Herde) entstand in weni-
„ gen Minuten an der Stelle jedes atrophischen Herdes eine
„ Q u a d d e l. Um die Quaddel bildete sich ein unscharf be-
„ grenzter roter Hof mit blutleerem Rande. Die Quaddel trat
„ prall als flacher, manchmal gewölbter Tumor hervor und
„ blieb so zwei bis vier Stunden, nahm langsam wieder ab
„ und verschwand spurlos bis zu dem früheren lividen oder
„ blassen schlaffen Zustand. Sehr heftiges Kneifen erzeugte
„ zahlreiche punktförmige Blutungen, die sich im Verlaufe von
„ Tagen spurlos wieder aufsaugten. Diese D e r m o g r a p h i e
„ fehlte vollkommen an der gesunden Haut. Beim Kratzen und
„ Reiben schwollen nur die Herde zu Quaddeln auf. Dasselbe
„ geschah durch zehn Minuten lange Heißluftbehandlung, durch
„ heißes Vollbad, Quarzlichtbestrahlung, Senfpflaster. Durch
„ Abkühlung wurden die Herde allmählich zu zyanotischen
„ Flecken, aber nicht überall gleich. Auch stärkere Bewegung
„ und Erwärmung, Reibung der Kleider erzeugte Rötung und
„ quaddelförmiges Aufschwellen der Herde. Elektrischer Strom
„ änderte die Haut nicht, eine Urticaria a ingestis trat nicht
„ ein. “

S c i p a l setzt die Atrophie der urticariellen, dauernd nicht reizbaren Herde in Analogie mit der Atrophie, welche sich unter dem dauernden Einfluß der Witterung und an seniler Haut auf unbedeckten Hautstellen ausbildet, und mit der Atrophie, die sich bei erythematösen Vorgängen, Pellagra oberflächlichen Herden von Lupus erythematodes einstellt.

Gerade diese Reizbarkeit der scheinbar stabilen Herde ist auch in meinem eigenen Fall vorhanden. S c i p a l konnte wie gesagt leider keine histologische Untersuchung in seinem Fall vornehmen. Ich bin in der glücklichen Lage gewesen, durch mikroskopische Untersuchung die Grundlage der Reizbarkeit

feststellen zu können und dadurch viel zur Klärung dieser Vorgänge beizutragen. Denn diese Untersuchung zeigte, daß es sich hier um eine sehr hochgradige entzündliche Veränderung handele, welche die Reizbarkeit der anscheinend abgelaufenen Vorgänge erklärt.

„Krankheitsbeschreibung. Buchnummer 1991-1124-09. Der Patient wurde von einem auswärtigen Dermatologen Anfang Juli 1909 mit folgendem Begleitschreiben zur Beurteilung zugewiesen. „ Herr X. erkrankte Anfangs des Jahres an einem schubweise auftretenden Exanthem: Urticariaquaddeln auf erythematösem Grund. Jetzt ist unter leichter Atrophie der zentralen Hautpartien eine leichte Lichenifikation eingetreten. Herr X. hatte früher Lues II und III, hat jetzt eine Kur beendet. Das Exanthem trat vor Beginn der Kur auf.“ Der von Pinkus damals erhobene Befund der Hautaffektion war folgender:

„ Am Rumpf sitzen in den Richtungen des Gewebszuges massenhafte Effloreszenzen von schwach rötlicher und schwach gelbbrauner Farbe, vier zu fünf Millimeter (Linsengröße) bis neun zu vierzehn Millimeter (etwa 5 Pfennigstückgroß) an Größe. Sie sind flach erhaben, namentlich in ihrer Mitte; einige sind dort plateauartig knittrig, andere tragen eine scharf abgesetzte Atrophie, wie eine Narbe, im Zentrum. Aber lange nicht alle zeigen diese Spuren von Atrophie. Bei heftigem Reiben schwellen diese Effloreszenzen allmählich an, aber nicht sehr stark, wie eine leichte Urticariaquaddel. Die Anschwellung ist nie so stark, daß das atrophische Zentrum ausgeglichen wäre. Die atrophischen und die nicht atrophischen Herde scheinen jüngere und ältere Stadien zu bedeuten, so daß Nachschübe wahrscheinlich sind. Die Arme sind nur volar befallen, namentlich in der Ellenbeuge befinden sich einige flache rundliche Herde. An den Beinen finden sich nur viele Effloreszenzen an den oberen Teilen des Oberschenkels und am Gesäß.

„ Die leicht knittrig faltbare Oberfläche der Effloreszenzen schuppt durch Kratzen kleiig etwas ab. Dabei entstehen rund herum alsbald Blutpunkte, mehr als die normale Haut bei dieser Stärke des Kratzens zeigt. Der Kranke klagt nicht über Jucken.

„ Als der Patient eine Woche später sich wieder zeigte, war die Affektion im allgemeinen flacher. Es wurde eine

„ Röntgenbestrahlung vorgenommen, Fibrolysininjektionen an-
„ geraten, Thiosinaminvaseline 2 zu 30 äußerlich empfohlen.
„ worauf Patient in die Behandlung seines Arztes zurückkehrte.
„ Weitere Notizen waren über den Kranken nicht zu erhalten. "

Die Aehnlichkeit dieses Falles mit dem Falle von Scipal ist sehr groß. In beiden Fällen besteht das schubweise Auftreten einer diffus ausgebreiteten urticariellen Eruption, welche ja in unserem Falle noch nicht beendet scheint, die Atrophie im Zentrum der Herde, ihre Farbe, ihr neuerliches Aufschwellen und Blutungen durch mechanische Reizungen. Unterschiede bestehen ebenfalls. Doch treten sie gegen die übereinstimmenden Symptome in den Hintergrund:

Bei Scipal war die Entstehungszeit das frühste Kindheitsalter, hier handelt es sich um einen jungen Mann im Anfange der 20er Jahre. Dort bestand heftiges Jucken während der Eruptionsjahre, das sich erst langsam verlor: hier fehlt das Jucken. Dort war keine Syphilis vorhanden, in unserem Fall litt der Kranke an einer alten Syphilis. Bis der Fall von Scipal veröffentlicht worden war, mußte Pellizzaris Erythema urticatum atrophicans als ähnlichster Vergleichsfall betrachtet werden. Mit Scipals Fall möchte ich aber eine völlige Identität annehmen.

In unserem Fall ließ sich der Patient zu einer Biopsie bereitfinden. Es wurde unter Euseminanästhesie eine kleine Quaddel am Bauch rechts vorn exzidiert, in Formalin gehärtet, in Azetonparaffin eingebettet und in Serien geschnitten. Färbung mit Hæmatoxylineosin, van Gieson, Orzein-Boraxkarmin-Methylenblau für elastische Fasern, Plasmazeller und Mastzellen. Die zum Teil im Jahre 1909, zum Teil erst jetzt angefertigten Schnitte ergaben folgende Befunde.

Kurz geschildert sieht man an den Schnitten, die der Mitte der Excision entsprechen, von der Epidermis an in einem linsenförmigen Raum Herde eines starken Zelleninfiltrates. Diesem Raum entsprechend fehlt der größte Teil der elastischen Fasern. Das sonstige Bindegewebe ist anscheinend wenig ver-

ändert, jedenfalls bei weitem nicht so hochgradig wie die elastischen Fasern. Wir haben also einen Ausfall des Hauptteiles des Stützgewebes der Haut nebst entzündlichen Veränderungen, die wohl ohne Zweifel als dessen Ursache anzusehen sind. Bis auf den sehr hohen Grad von Infiltrat war dieser Befund nicht unerwartet. Er entspricht dem der klinisch nahestehenden Fälle. Bei genauerer Besichtigung zeigt sich aber erst, wie hochgradig und wie eigentümlich gebaut die Läsion ist.

Ich gebe die genaue Beschreibung von unten nach oben, weil dadurch der Aufbau am klarsten hervortritt.

Die Cutis in ihren tieferen Teilen ist absolut unverändert. Kollagenes Gewebes und starkes elastisches Fasernetz, elastische Scheiden der Arterien und der anderen Gefäße ist stellenweise in geringem Maße vorhanden.

Wo aber ein Haarbalg tief in die Cutis hineinreicht, ist eine breite Strecke nur von ganz geringem, dünnen, zum Teil hell gefärbten elastischen Faserwerk durchzogen. Die elastische Haut dicht um den Haarbalg ist aber gut erhalten. Ebenso wie um das Haar herum reichen auch sonst Gruben elastinfreier Cutis in die oberste Schicht des derben elastischen Fasernetzes, und sehen aus wie in diese hineingefressene Löcher. In diesen Gruben finden sich schon zellige Infiltrathaufen, namentlich um die Gefäßbündel herum. Die Nerven sind absolut frei von Zellumscheidung. Wo ein solches zellumscheidetes Gefäßbündel liegt, fehlen die groben elastischen Fasern und sind nur ganz dünne Reiserchen übrig geblieben. Diese verlaufen lang gestreckt, sogar etwas gerade gespannt, nicht zerrissen und aufgerollt, wie in den mit der Atrophia maculosa oft verglichenen Striæ (Vergetures linéaires für die durch Platzen entstandenen striemenförmigen Striæ und Vergetures arrondies für die rundliche Atrophia maculosa, Kaposi-Besnier 2. Aufl. Band 2.). Weiter nach oben liegen größere und kleinere Infiltrathaufen. Nirgends bis zum Papillarkörper hin sind von hier an stärkere oder gehäuftere elastische Fasern

vorhanden. In der Mitte der Efflorescenz fehlen sie bis an das Epithel heran vollständig. Nach den Rändern hin sind dünne Reiser bis zu den Arkaden unter der Epidermis vorhanden. Diese selbst sind leidlich erhalten.

Es liegt also, mit reiner Elastinfärbung betrachtet, jene in unserer kurzen Uebersicht geschilderte, elastinfreie, ungefärbte Linse zwischen elastischer Cutisunterlage und Epithel. Im Bereich dieser Linse scheint die oberflächliche Cutis dicker zu sein als der Zwischenraum zwischen dem gleichen Niveau von Cutis und Epithel in der normalen Umgebung. Der Raum entspricht dem Papillarkörper und der Cutislage in der Höhe der subpapillaren Gefäßnetze. Hier ist offenbar eine Auflockerung und damit Verbreiterung dieser oberflächlichen Cutisschichten eingetreten. Es besteht also doch eine Aenderung des kollagenen Gewebes, nicht nur eine Läsion der elastischen Fasern. In diesem Gebiet spielt sich eine schwere und langwierige Veränderung ab. Um die Gefäße herum liegen größere und kleinere Infiltratscheiden. Diese bestehen zum größten Teil aus Zellen mit hellergefärbtem und ovalem Kern (neu entstandene Bindegewebszelle) und in geringerer Zahl aus Zellen mit dunkel-gefärbtem runden Kern (Lymphozyten). Die Gefäße sind weit, voller roter Blutkörperchen und einigen polynukleären Leukozyten. Die Gefäßwände sind bis auf das adventitielle Infiltrat vollkommen unverändert und zart. Zwischen den Zelleinscheidungen liegen in ziemlich großer Zahl Mastzellen von rundlicher Form, im übrigen Gewebe reichlich sehr feinkörnige Mastzellen von verästelter Form. Typische Plasmazellen mit großem Protoplasmaleib und Radkern fehlen absolut. Hierzu kommt nun ein völlig unerwarteter Befund: In den Infiltraten finden sich fast überall Riesenzellen mit randständigen Kernen und wabenförmigem Protoplasma. Diese Riesenzellen sind zum Teil inmitten oder am Rande großer Zellhaufen eingelagert und dann gut ausgebildet, oder sie liegen ohne viel andere Zellen in Haufen zusammen und sind dann fast immer sehr locker gebaut, schlecht gefärbt und wie im Beginn

der Auflösung. Letztere Stellen machen den Eindruck als sei hier das Infiltrat verschwunden und auch die Riesenzellen im Verschwinden begriffen, es scheint also als handele es sich um die Wiederaufsaugung eines Infiltratzellenhaufens. Die Riesenzellen dürften als einfache Fremdkörperriesenzellen zu deuten sein, und es fragt sich nun, was sie hier aufnehmen und fortschaffen sollen. Da derjenige Teil des Gewebes, der an der kranken Stelle verloren geht, die elastische Faser ist, wird die Vermutung wohl richtig sein, daß sie an der Aufsaugung der elastischen Substanz beteiligt sind. Indessen werden in unserem Fall die elastischen Fasern nicht, wie es sonst geschieht, in Stücken abgefressen. Davon ist an den Fasern selbst nichts zu sehen, und auch in den Riesenzellen sind nirgends Reste der elastischen Fasern zu finden, wie es bei anderweitigem Zerfall elastischen Gewebes, z. B. im Tuberkel, nicht selten zu sehen ist. Vermutlich werden die Fasern nicht zerbröckelt, sondern die elastische Substanz wird aufgelöst und dann aufgesaugt. Man sieht indessen keines der so häufigen Degenerationsprodukte der elastischen Fasern, wie Zusammenballung, Quellung und Farbenveränderung, wie es z. B. in seniler Haut und im Pseudoxanthoma elasticum erscheint. Die Auflösung geht vermutlich so allmählich vor sich, daß zur Beobachtungszeit keine so großen zerstörten Fasermengen vorhanden sind, daß man sie unter dem Mikroskop zu finden vermöchte.

In demselben Gebiet scheinen, wie schon angedeutet, auch Aenderungen des kollagenen Gewebes vor sich zu gehen, darauf deutete bereits die Verbreiterung der oberflächlichen Cutis hin. Freilich sieht man mikrochemische Aenderungen an diesem Gewebe so wenig wie an den elastischen Fasern, doch finden sich gewisse morphologische Veränderungen. Unter dem Epithel, in den Papillen der Cutis, sind vielfach sehr dicke ungefärbte und strukturlose runde und längliche Gebilde eingelagert, die nicht anders denn als Quer- und Schrägschnitte von gequollenem Bindegewebe zu deuten sind. In den tieferen

Teilen des atrophischen Coriums habe ich dergleichen nicht gefunden, und auch die van Sieson'sche Färbung ergibt keine Färbungs- oder Struktur-Differenzen der gewöhnlichen Bindegewebsfasern. Pigment ist in der Cutis nicht auffindbar.

Das Epithel ist über der Mitte der Veränderung weniger gefaltet als am Rande, seine Zapfen sind spärlicher, die ganze Ueberwölbung des Herdes weitbogiger. Hier und da sind die Epithelzapfen länger als in der Umgebung und stärker in der Basalschicht mit Pigment erfüllt. Im ganzen ist etwas mehr Pigment im Epithel über der Mitte des Herdes vorhanden als in der Umgebung. Das Infiltrat reicht an vielen Stellen bis an das Epithel heran, ja sogar zwischen die Zellen der Epidermis hinein. Nirgends ist eine Spur von Parakeratose (kernhaltiger Hornschicht) zu sehen. Die dünne Keratohyalinschicht liegt als gleichmäßiger Streifen über das ganze Stück gebreitet, darauf folgt die dünne lockere Hornschicht.

Wir haben also eine oberflächliche Cutisschicht mit einem starken entzündlichen Infiltrat, in dessen Bereich und durch dessen Wirkung die elastischen Fasern fast völlig zerstört sind, die gewöhnlichen Bindegewebsfasern aber auch nicht intakt geblieben sind.

Machte die Affektion den klinischen Eindruck einer Urticaria, so scheint das histologische Bild mit diesem klinischen Eindruck nicht übereinzustimmen. Wir finden eine Veränderung, welche weit schwerer ist als es von einem so leichten und flüchtigen Krankheitsbild, wie die Urticaria ist, zu erwarten wäre. Denn diese stellt nur ein einfaches Hautödem oder — trotz Unna's Widerspruch — die leichteste und vorübergehendste Form der Entzündung dar. Dagegen stimmt der histologische Befund ausgezeichnet mit dem klinischen Verlauf überein. Diese histologische Ausdrucksweise einer heftigen Entzündung kann dauernd verstärkt durch neue Schübe resultieren; viele Anzeichen deuten darauf hin, daß in dem untersuchten Herde an vielen Stellen große Mengen entzündlichen Infiltrats früher vor-

handen waren, die wieder verschwunden sind, und daß während des Krankheitsverlaufs immer neues Infiltrat sich gebildet hat. Die Stellen der freiliegenden Riesenzellen sind alte vergangene Infiltratherde. Das hauptsächlich aus Bindegewebszellen zusammengesetzte Infiltrat deutet auf längere Dauer hin, das mehr Rundzellen enthaltende muß als frischer angesehen werden. So müssen wir aus dem mikroskopischen Bild ein Hin- und Herschwanken des Entzündungszustandes, ein Schwinden und Neukommen ablesen. Zu dem sichtbaren Infiltrat muß die zweifellos ab und zu nur vorhandene seröse, abwechselnd starke Durchtränkung hinzukommen, welche das klinische Bild der Urticaria erzeugte. Von dieser ist unter dem Mikroskop nichts zu sehen, was ja ganz natürlich ist, da die seröse Flüssigkeit, auch wenn sie im Moment der Untersuchung etwa vorhanden war, keine Farbe annimmt, durch die Fixierflüssigkeit ausgelaugt wird und von vornherein schon durch die Manipulationen bei der Excision verschwindet oder verschoben wird. Diese Durchtränkung läßt sich durch mechanischen Reiz jederzeit neu erzeugen. Wir sahen ja, daß durch kräftiges Reiben die Effloreszenzen in Quaddelform hervortreten. Die Stärke der mikroskopischen Veränderung erklärt es, warum an die Stelle der Effloreszenzen eine so starke Reizbarkeit fixiert bleibt.

Wir sahen also eine Erkrankung, die unter dem klinischen Bilde einer mehrfach rückfälligen Urticaria eine stark entzündliche, zunehmende und wieder abnehmende anatomische Veränderung der Haut darstellt; die Abnahme des starken Entzündungsprozesses geht über die Rückkehr zur Norm hinaus und endet als Atrophie.

Dürfen wir diesen Vorgang als eine Form von Urticaria betrachten? Es ist bei einer Reihe von ähnlichen Fällen, die anatomisch untersucht worden, beschrieben worden, daß es sich um entzündliche Infiltrate in den ursprünglichen erythematösen Herden handele. Im Fall Hallopeaus ist die Affektion geradezu als chronische oder pigmentäre Urticaria bezeichnet

worden. Auch in unserem Falle fand ich eine leichte Pigmentvermehrung der Epithelzapfen und einen nicht ganz geringen Mastzellengehalt sowie eine lokale Reizbarkeit, was den Fall den chronischen Urticariafällen mit Pigmentbildung annähert, welche ebenfalls ein nicht geringes Infiltrat, manchmal dem der Urticaria pigmentosa mit vermehrtem Mastzellengehalt ähnlich, aufweisen. Hier wäre es nun außerordentlich wichtig zu wissen, wie der histologische Befund in dem einzig ganz identischen Fall von Scipal wäre, aber leider fehlt in diesem die mikroskopische Untersuchung. So müssen wir uns damit begnügen, die Reihe der differential diagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen durchzugehen, um zu sehen, ob unser Fall einem anderen typischen Krankheitsprozeß etwa anzugliedern wäre, oder ob er isoliert für sich bestehen bleibt. An erster Stelle steht der Lupus erythematodes, eine entzündliche in Atrophie ausgehende Affektion mit starker Epithelverhornung, peripherischer Ausbreitung, selten mit Lokalisation am Körper allein, sondern vorzugsweise am Gesicht, Kopf und Händen, von erheblich gröberem klinischen Befund, in jeder Beziehung massiger gestaltet als die feinen Veränderungen unseres Falles. Völlig fehlen bei uns die beim Lupus erythematodes im Vordergrund stehenden hyperkeratotischen Epithelveränderungen.

Große Aehnlichkeit hat der Lichen sclerosus (resp. die punktförmige Sklerodermie, Weißfleckenkrankheit). Er stellt im Anfang ein Knötchen, weiterhin eine weiße Narbe dar, besteht histologisch aus einer Narbe, die frei von Zellen und elastischen Fasern sich scharf abhebt und wie in einer Schüssel von starkem Infiltrat der Cutis liegt. Diese Infiltratschüssel wird mit der Zunahme der Vernarbung in Breite und Tiefe zentrifugal mitgedrängt und größer. Die ganze Affektion ist derber als wir es in unserem Fall sehen.

Weniger als Lupus erythematodes und Lichen sklerosus kommt differentialdiagnostisch der gewöhnliche Lichen planus in Betracht, da dessen klinische Zeichen hier völlig

fehlen: plane Knötchen von besonderer Farbe, Polymorphie, typischer nie fehlender Lichenrand, wenn die zentrale Atrophie eintritt, kompaktes Licheninfiltrat, nahe dem Epithel angelagert, typische Epithelverhärtung.

Die genannten Affektionen unterscheiden sich sämtlich von unserem Falle durch folgendes Zeichen, welches prinzipiell wichtig ist. Es ist auch die grundlegende Differenz zwischen Scipals und meinem Fall einerseits und allen anderen Fällen von cirkumskripter Hautatrophie anderseits. Dieses Zeichen besteht darin, daß unsere Effloreszenz so groß bleibt wie sie entsteht, die Effloreszenzen jener Krankheiten, des Lupus erythematodes, des Lichen klerosus und des Lichen planus aber nicht ihre ursprüngliche Größe behalten, sondern aus kleinen Anfängen wachsen. Die Einzeleffloreszenz besteht lange und wird allmählich größer. Es gibt keine Besserung und Verschlimmerung im Verlaufe ihres Bestandes. Im Gegensatz dazu behält unsere Affektion stets Effloreszenzen, die ihre Größe nicht ändern, sich aber periodisch durch An- und Abschwellung in ihrer Intensität ändern.

Eine weitere differtialdiagnostisch in Betracht kommende Erkrankung ist die Syphilis. Auch sie bildet mit Narben abheilende Eruptionen, ja es sind sogar geradezu makulöse Atrophien nach Syphilis öfters beschrieben worden. Die Affektion muß in unserem Falle ganz besonders beachtet werden, da in ihm das Vorhandensein einer älteren Syphilis bekannt ist. Indessen ist durch antisyphilitische Behandlung die Krankheit nicht zum Verschwinden gebracht worden. Abgesehen von der absoluten Unähnlichkeit mit irgend einer Luesform ist bei Syphilis das lange Bestehen und das immer wieder Aufschwellen derselben Effloreszenz ebenfalls nicht bekannt.

So weit klinische und histologische Zeichen eine Erkennungsmöglichkeit gewähren, handelt es sich bei all diesen differential diagnostisch betrachteten Affektionen um keine, in die wir unser Krankheitsbild einreihen könnten. Es bleibt nichts anderes übrig, als unseren Fall den anderen von makulöser

Atrophie anzureihen, die als makulöse Hautatrophie mit erythematösem Anfangsstadium, als Erythema urticatum atrophicans beschrieben sind. Aber auch von diesen unterscheidet er sich dadurch, daß meistens ein peripherisches Wachstum der Herde von einem kleinen Anfangsknötchen aus beschrieben wird, daß in der Mitte der Effloreszenz die Atrophie auftritt, während die Effloreszenz am Rande an Größe zunimmt. Der einzige Fall der Literatur, welcher dieselben Eigentümlichkeiten wie der unsere zeigt: Effloreszenzen, die urticariaartig beginnen, immer wieder in derselben Größe aufschwellen und zentral atrophieren, ist der Fall, den Scipal als Atrophia maculosa Cutis unter dem Bilde einer Dermographia selecta persistens beschrieben hat.

SCHLUSSBETRACHTUNGEN.

In allen Fällen von makulöser Hautatrophie ist als klar erkenntliches Krankheitszeichen nur das Schlußstadium der Atrophie anzusehen. Der Beginn stellt sich nicht als das Bild einer klaren, scharf umschriebenen Dermatose dar. Die Quaddel und Erytheme des Beginns gleichen anderen Quaddeln und Erythemen und zeichnen sich nur dadurch vor ihnen aus, daß sie in ein atrophisches Endstadium übergehen. Aber auch die beginnende Effloreszenz weist ganz besondere Eigentümlichkeiten auf. Sie zeigt eine hochgradige, entzündliche Veränderung, zeigt Zeichen tiefer Abbauvorgänge während der Zerstörung der Bindegewebselemente: Schwund der elastischen Fasern und Riesenzellenbildung als Abtransportmittel der zerstörten Gewebselemente, dauernden Bestand und die Fähigkeit erneuten Ausbruchs über lange Zeiträume hin. Wir haben gesehen, daß Effloreszenzen, die für gewöhnlich sehr vergänglicher Natur sind, sich in längerem Bestand ganz verhalten können wie hochgradig gewebszerstörende Bildungen, daß sie sich nur dadurch von schweren Hauteruptionen unterscheiden, daß nicht auf einmal die Effloreszenz in ihrem Schwinden die Narbe hinterläßt, sondern daß durch immer erneute schwächere Schübe der starke Gewebsverlust allmählich sich einstellt. Wir haben im Gegensatz zur akuten Gewebszerstörung durch heftige Eruptionen und ihren völligen Rückgang (Lichen, Syphilis) oder durch dauernden Bestand (Tuberkulose, Lupus erythematodes) hier eine fraktionierte Wirkung geringer einzelner, aber summiert zu großer Wirkung führender Reize. Da das Endstadium (die Atrophie) das auffallendste, das die eigentliche Krankheit darstellende Knötchen, (Erythem oder Quaddel) das uncharakteristische bei der Krankheit ist, wird das Leiden mit Recht als m a k u l ö s e A t r o p h i e bezeichnet.

Zum Schlusse meiner Arbeit gestatte ich mir, meinem verehrten Lehrer, Herrn Stabsarzt Prof. Dr. Pincus für die gütige Ueberlassung von Thema und Material meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

LITERATUR.

Norbert Scipal.

Atrophia cutis maculosa unter dem Bilde einer Dermographia selecta persistens.
Dermat. Zeitschr. Bd. XXIV. 8.

Finger u. Oppenheim.

Die Hautatrophien 1910.

Jadassohn.

Ueber eine eigenartige Form von Atrophia maculosa cutis.
Verhandl. d. Deutsch. Dermat. Gesellsch. II u. III.

W. Fischer.

Ueber eine dem Lichen sclerosus (Hallopeau) angenäherte Form der circumscripten Sclerodermie.
Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 110.

A. Alexander.

Der Lichen sclerosus.
Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 121.

Pulvermacher.

Krankenvorstellung eines Falles von Lichen sclerosus.
Berl. Dermat. Gesellsch. 1916.

Marchand.

Deutsche Chirurgie, Lieferung 14.

Thibierge.

Annales de dermatologie et de syphiligraphie 1891 S. 452 Atrophodermie erythémateuse en plaques à progression excentrique.

Thibierge.

Ebenda 1905 S. 913. Prat. derm. Bd. 1 S. 4552. Le lupus erythémateux à forme d'atrophodermie en plaques.

Unna.

Neumanns Festschrift.

Pinkus.

Ueber 2 Fälle von Sclerödem. Dermat. Zeitschr.

H. Hübner.

Ueber Tuberosis cutis pruriginosa. Arch. f. Derm. und Syphilis Band 81 S. 209. 1906.

P. Thimm.

Ueber erworbene progressive idiopathische Hautatrophie. Arch. f. Derm. und Syph. Band 81 S. 47 1906.

Oppenheim.

Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 81.

Balzer u. Reblaub.

Annales de dermat. et de syphiligr. 1889.

Lebenslauf.

Ich, Georg Lensch, wurde am 2. 2. 1888 zu Bromberg, als Sohn des Kgl. Eisenbahn-Obersekretärs Hartwig Lensch und seiner Ehefrau Ida, geb. Schattschneider, geboren. Ich bin evangelischer Konfession.

Das Reifezeugnis erhielt ich 1907 auf dem Gymnasium zu Bromberg. Darauf studierte ich an der Universität Berlin Medizin, wo ich die ärztliche Vorprüfung und 1913 das ärztliche Staatsexamen ablegte.

Mein praktisches Jahr legte ich an der Krankenstation des Städt. Obdachs Berlin und im Städt. Krankenhause Gitschiner Straße, Berlin ab. Bei Kriegsbeginn als Kriegsfreiwilliger beim Kaiser Alexander-Garde Grenadier-Regiment Nr. 1 eingetreten, stehe ich jetzt als Oberarzt d. R. im Felde.